Münster i/W. 1934. No 233 Med Diss

Aus der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Akademie
Düsseldorf.
(Direktor: Prof. Dr. E. K. Frey).

Traumatischer Perthes.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Würde eines doctor medicinae
durch die Medizinische Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster
in Gemeinschaft mit
der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

vorgelegt von

WILHELM SOENTGEN
aus Oberpleis, Bez. Köln.

19 NOLTE 34

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

gez. Schmidt
Rektor der Medizinischen Akademie Düsseldorf

gez. Esch
Dekan der Medizinischen Fakultät Münster

gez. Bronner
1. Berichterstatter

gez. Coenen
2. Berichterstatter

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MEINEN LIEBEN ELTERN GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546002_0062

Im Jahre 1913 hat G. Perthes in einer grundlegenden Arbeit zuerst die Osteochondritis deformans coxae juvenilis beschrieben.

Auf Grund des klinischen Verlaufes sowie des histologischen und röntgenologischen Befundes hat er die eigenartigen Hüftveränderungen beim Kinde unter diesem Namen als selbständige Krankheit in die medizinische Literatur eingeführt. Sein Hauptverdienst liegt darin, daß er im Gegensatz zu früheren Veröffentlichungen (Maydl, Borchard, Waldenström) eine scharfe Trennung dieses Leidens von ähnlichen Hüfterkrankungen wie Arthritis deformans und tuberkulöser Coxitis gemacht hat. Ungefähr zur gleichen Zeit haben auch Calvé und Legg unabhängig voneinander diese neue Krankheitsform erkannt und beschrieben.

Der Krankheitsprozeß der Perthes'schen Krankheit spielt sich charakteristischer Weise in der subchondralen Knochensubstanz der oberen Femurepiphyse ab. Beginn und primärer Sitz des Leidens sind im Epiphyseninnern, in der knorpeligen Epiphysenfuge und im Schenkelhals gelegen. Der „Pfannenperthes" (Gaugele) stellt wohl eine Ausnahme dar. Sekundär können in einzelnen Fällen Pfanne und großer Rollhügel in Mitleidenschaft gezogen werden; Zerstörung und Auffaserung der Knorpelsubstanz sowie arthrische Proliferationserscheinungen am Femurkopf und an der Synovialis der Gelenkkapsel werden für den Anfang nie beobachtet.

Die Perthes'sche Krankheit ist gekennzeichnet durch einen eigenartigen Schwund der Spongiosa, Resorption der Knochenbälkchen, Zusammenbruch der Kopfkappe und der Reorganisation mit folgendem Wiederaufbau der Kopfkalotte. Perthes selbst sieht die Eigenart des Leidens „in einem durch subchondrale Destruktionsherde bedingten, im Laufe von Jahren sich vollziehenden Schwund der oberen Femurepiphyse". Neuere Untersuchungen (Axhausen, W. Müller, Nußbaum, H. Walter u. a.) haben gezeigt, daß der Perthes'schen Krankheit im Frühstadium stets eine aseptische Nekrose zugrunde liegt. Diese erfaßt die ganze Kopfepiphyse und greift oft auf den epiphysennahen Halsabschnitt über.

Für die Beurteilung des Wesens und ganz besonders für die Frage der Entwicklung der Perthes'schen Krankheit sind Vorgeschichte, Anamnese, klinischer Verlauf, Röntgenbefund und die histologische Pathologie in gleicher Weise zu berücksichtigen und gegeneinander richtig auszuwerten. Schlüsse, die aus einem der angeführten Faktoren gezogen worden sind, haben zu vielen Fehldeutungen geführt.

Die Vorgeschichte der sogenannten Osteochondritis deformans sagt kurz folgendes: Von Perthes'scher Krankheit werden mit Vor-

liebe gesunde Kinder im Alter von 3—14 Jahren befallen; sie ist in der Regel einseitig und kommt bei Knaben häufiger vor als bei Mädchen. Das Verhältnis wird

von Perthes	auf 4 : 3
von Legg	auf 5,5 : 1
von Schwarz	auf 4 : 1
von Freund	auf 4,8 : 1

angegeben. Ein Trauma wird in der Anamnese ungefähr in der Hälfte der Fälle angeführt. Oft tritt die Perthes'sche Krankheit nach der Reposition kongenitaler Hüftverrenkungen sowohl auf der gesunden wie auf der kranken Seite auf. Die Bedeutung der Leidens ergibt sich aus dem Verhältnis der Perthes'schen Krankheit zu anderen Hüftleiden; dies Verhältnis ist nach einer Statistik von Sundt 1 : 4,9. Nach anderen Schätzungen (Calvé 2%) ist die Zahl bedeutend geringer.

Die klinischen Zeichen des Perthes'schen Krankheitsbildes sind eindeutig. Im Beginn sind die subjekktiven Beschwerden gering und nicht charakteristisch. Zeitweise leichte Schmerzen, die mitunter zum Knie hin ausstrahlen, rasche Ermüdung und unterschiedlich starkes Hinken gehören zu den ersten Erscheinungen. Als weiteres klinisches Symptom ist die Abduktionseinschränkung zu nennen. Freie Beugung und Streckung bei Abduktionsbehinderung sind bezüglich der tuberkulösen Coxitis ein wertvolles differentialdiagnostisches Zeichen für die Fälle, in denen die Pirquet'sche Reaktion positiv ist. Das Trendelenburg'sche Phänomen der kontralateralen Beckensenkung kommt im Anfang nur angedeutet vor. Das fortgeschrittene Stadium weist oft eine reflektorische Adduktionskontraktur auf, während die Flexion im allgemeinen ganz frei und unbehindert bleibt. Die Einschränkung der Beweglichkeit nimmt allmählich zu; die Gangart wird dann hinkend und watschelnd wie bei der angeborenen Hüftverrenkung. Der große Rollhügel steht oberhalb der Roser-Nélaton'schen Linie. Die Verkürzung des Beines beträgt während des Verlaufes der Krankheit 1—3 cm; sie kann nach Ausheilung wieder verschwinden.

Den klinischen Symptomen entsprechen die röntgenologischen Befunde. Im ersten Stadium sind oft keine Veränderungen festzustellen. Eine wellige, gezackt und leicht verbreitert erscheinende Epiphysenspalte gibt den ersten Anhaltspunkt für die Diagnose. Oft treten auch als erste sichtbare Veränderungen inselförmige Aufhellungen auf. Diese sind gewöhnlich zunächst im lateralen oder in der Nähe der Fovea capitis oder auch im medialen Epiphysenteil gelegen. Oft erstrecken sie sich über die Epiphysenfuge hinaus auf den Schenkelhalsabschnitt. Im weiteren Verlauf treten zu den Aufhellungsherden stark verdichtete Partien. Die Epiphyse ist abgeflacht und bisweilen in der Mitte eingedellt, sie ist oft nur noch als kleiner Kopfrest sichtbar, in mehrere Stücke gesprengt und auf dem Schenkelhals verschoben. Der plattgedrückte Kopf überragt dann nach lateral den Pfannenrand. Der Schenkelhals erscheint dann

verkürzt und verdickt. Im Endstadium dagegen nimmt der Kopf wieder Kugel- oder Walzenform an. Die Verkürzung nach lateral läßt leicht die Verwechselung mit Coxa vara zu.

Sehr spärlich sind die pathologisch-anatomischen Untersuchungen wegen der meist guten Prognose der Perthes'schen Krankheit. Da wirkliche Frühfälle — darunter sind Prozesse zu verstehen, die nachweisbar erst 1—3 Monate als sind — niemals zur Operation kommen, fehlen uns leider bisher histologische Untersuchungen über beginnende Osteochondritiden am menschlichen Hüftgelenk. Diese dürften für das Studium der Entwicklung und des Wesens der Krankheit besonders wertvoll sein. Der histologische Untersuchungsbefund älterer Fälle ergibt als wichtigste Veränderung eine aseptische Nekrose der knöchernen Epiphyse ohne Schädigung des Gelenkknorpels (Aschoff, Axhausen, Perthes u. v. a.). Die Nekrose ist in dem von Axhausen beschriebenen Fall, der als der früheste gilt, auf die Spongiosa und die Marksubstanz des Epiphysenkopfes beschränkt; der nekrotische Knochen zeigt eine Impressionsfraktur mit beginnender Zermahlung der Bruchstücke und Einlagerungen von substituierendem Bindegewebe. Engel und Heitzmann finden neben nekrotischen verkalkten Massen ausnahmslos eine geschädigte und unzusammenhängende Epiphysenlinie. Während Lang, Kappis und Rockemer frische Blutungen und Cysten mit Blut und körnigem Detritus und Riedel Knochentrümmerfelder, zellreiches Bindegewebe und vielkernige Riesenzellen (Osteoklasten) im histologischen Präparat vorfinden, rücken Perthes zusammenhängende Knorpelbrücken, Kreuter dagegen versprengt liegende Knorpelinseln außer den Nekrosen in den Vordergrund der Befunde. Die Auslegung dieser sehr verschiedenen Befunde, die alle der gleichen Krankheit entstammen, geben leicht zu Fehldiagnosen Anlaß. (Kreuter — Arthritis deformans und Riedel — Ostitis fibrosa) . Histologische Untersuchungen von experimentell an jungen Tieren erzeugten epiphysären Osteochondritiden, die obigen Bedingungen entsprechen, sind uns von Cordes, W. Müller, Nußbaum u. a. beschrieben.

Cordes sieht bei höchstens 14 Tage bestehenden epiphysären Osteochondritiden als einzige Veränderung der knöchernen Substanz völlig blutleere Bezirke mit schwach gefärbten Knochenzellkernen und im gesunden Randgebiet gestaute Blutmengen. W. Müller stellt nach höchstens 4-wöchentlichem Bestand der Osteochondritis fest, daß die Knochenzellen am ausgesprochensten in subchondralen Bezirken teils ganz geschwunden, teils pyknotisch verändert sind. Nußbaum's mikroskopische Untersuchungen zeigen schon die gleichen Veränderungen, wie sie von Axhausen beschrieben sind. Das Ergebnis dieser Untersuchungen ist folgendes: Die bei der Perthes'schen Krankheit vorgefundenen nekrotischen Veränderungen sind aseptischer Natur.

Der Verlauf des typischen „Perthes" ist zunächst schleichend und bis zu 2 Jahren offensichtlich progredient; Rekon-

struktion und Ausheilung gehen sehr langsam vor sich. Die Dauer der Krankheit wird übereinstimmend auf 3—5 Jahre angegeben. Eine wesentliche Verkürzung durch Behandlung ist nicht zutreffend. Die Therapie besteht in zeitweiser Ruhigstellung und Entlastung durch Gips- und Streckverband, sowie im späteren Stadium Massage der atrophischen Glutealmuskulatur. Die Prognose muß in der Mehrzahl der Fälle als gutartig bezeichnet werden, da der Hüftkopf anatomisch vollständig wiederhergestellt wird. Damit ist auch die Funktion des Hüftgelenkes wieder vollkommen normal. Dieses günstige Resultat kann allerdings in einzelnen Fällen durch die spätere Entwicklung einer Arthritis deformans herabgesetzt werden (Fründ, Sundt). Die Prognose verschlechtert sich damit. Eine modellierende Operation, die von Fründ vorgeschlagen wurde, fand keinen Anklang.

Sind uns klinischer Verlauf und Wesen des Leidens im großen und ganzen bekannt, so herrschen über die Entstehungsursachen noch weitgehende Meinungsverschiedenheiten. Eine kaum übersehbare Fülle von Schriften und Beiträgen sind zur Klärung der Aetiologie erschienen, ohne eine restlose Lösung der Frage zu erreichen. Sie bieten uns ein wechselndes Bild von Anschauungen und Erklärungsmöglichkeiten und zeigen die Schwierigkeit, die einer endgültigen Klärung entgegenstehen. Von den einzelnen Autoren werden bald Ossifikationsanomalien, die kongenital oder durch innersekretorische Störungen bedingt sind, bald Infektionen und endlich Ernährungsstörungen, die durch blande Embolien und Traumen ausgelöst werden, als Ursache und Ausgangspunkt angenommen. In mannigfachen Variationen und Kombinationen sind diese Punkte die Grundgedanken für wunderbar ausgedachte Thesen über die Aetiologie der Perthes'schen Krankheit.

In einer kongenitalen Entwicklungsstörung und Dystrophie vermuten viele Forscher des Rätsels Lösung. Calvé zieht aus der relativ häufigen Kombination der kongenitalen Hüftverrenkung und der Osteochondritis den Schluß, daß die Störungen, die zur Luxatio coxae congenita führen, mit denen, welche die Perthes'sche Krankheit verursachen, eng verwandt sind. Mit dieser Anschauung stimmen die Beobachtungen von Rehbein und Küster-Zesas nicht überein. Beide sahen im Anschluß an traumatische Luxationen die Perthes'sche Krankheit sich entwickeln. Brandes schränkt die Calvésche Annahme schon ein, wenn er behauptet, „daß vielleicht, ganz allgemein gesprochen, kongenital angelegte Entwicklungsstörungen des Skeletts vorliegen, welche erst später, etwa bei akut oder chronisch werdenden Insulten, Ernährungsstörungen oder anderen Gelegenheitsmomenten zu dem ausgesprochenen Krankheitsbild der Osteochondritis führen." Calot und Colleu lehnen dagegen die Perthes'sche Krankheit vollkommen ab und bezeichnen dieselbe als eine unerkannt gebliebene Subluxation. Eine hypoplastische Knorpelanlage soll die Entwicklung und Ossifikation des Femurkopfes hemmen und die Disposition für secundäre Schäden abgeben. Ebenso spricht Vogel von „Störungen des Keimgewebes der Epiphysen-

linie mit ihren destruierenden Folgen" und hält „Mängel in der Anlage von Kopf und Hals für die erste Ursache des Prozesses". Eine allgemeine Hypoplasie der Knochenkerne nehmen auch Lenormant, Söderlund und Brandes als Ursprung der Wachstumsstörung an. Zaaijer sieht in den Krankheitserscheinungen eine Ossifikationsvarietät und erklärt sie als eine von der Norm abweichende Knochenanlage. Er prägt dafür den eigenen Namen „Osteochondropathia juvenilis parosteogenetica" und führt die Erklärung Lenormant's an: „Die Osteochondritis dürfte vielleicht eine kongenitale Dystrophie, ein Entwicklungsfehler sein nach derselben Art, wie die multiplen Exostosen, ebenfalls ein familiäres Leiden, wovon das anatomische Substrat eine Ektopie des Verbindungsknorpels ist". Auch Weil vertritt die Ansicht, daß eine kongenitale Chondrodysplasie vorliegt; diese glaubt er als embryonale Knorpelschädigung, die wiederum durch Amniondruck oder auch durch Hypothyreodismus entstanden sei, hinstellen zu können. Immer wieder werden das relativ häufige Zusammentreffen von Perthes'scher Krankheit mit kongenitaler Hüftverrenkung (z. B. Brandes bei 38 Individuen 12mal), das gelegentlich familiäre Vorkommen (Brandes bei 3 Geschwistern, Eden bei Vater und Sohn, Küttner in 3 Generationen) als Stütze für die Auffassung der kongenitalen Anlage angeführt.

Andere Forscher bringen die Epiphysenerkrankungen mit innersekretorischen Störungen in ursächlichen Zusammenhang. Sundt macht neben der traumatischen Entstehung und erblichen Disposition die Dysfunktion der inneren Drüsen für die Osteodystrophie verantwortlich. Liek faßt die Ossifikationsanomalie als Folge einer endokrinen Drüsenstörung auf. Er weist auf die schweren Schädigungen des Knochensystems nach Thymus- und Strumektomien und speziell nach Entfernung der Keimdrüsen hin. Seemen bestätigt, daß es bei Hypofunktion der Threoidea zu Epiphysenschwund infolge primärer mangelhafter Ossifikation, zu sekundären Infraktionen und Nekrosen schon bei „physiologischer" Beanspruchung kommen kann. Tatsächlich sind auch Beobachtungen von Perthes'scher Krankheit bei hyper- und hypotyreotischen Individuen (Brandes, Kostlivy, Roth), bei Kretinen (Läwen), bei Kindern mit Dystrophia adiposo-genitalis (Riedel) in der Literatur beschrieben. A. Schmidt will geringe Anomalien und Abweichungen der Gesamtkonstitution in 70% der Fälle feststellen können. In Stoffwechselveränderungen vermuten Winter und die Amerikaner Durham, Herbert und Outland die Grundursachen des Leidens; sie stellen Versuche über den Phosphor-, Kalk- und Zuckergehalt des Blutes an, ohne zu einem klärenden Ergebnis zu kommen. Die Störungen der Osteochondritis im Wachstumsalter lassen Calvé und besonders Fromme an rachitische bzw. spätrachitische Vorgänge denken. Fromme behauptet, „daß auf Grund der Rachitis eine Störung der enchondralen Ossifikation, die in der Epiphyse vom Gelenkknorpel ausgeht, zustande kommt."

Eine Reihe von anderen Forschern rechnet mit der Möglichkeit einer infektiös-entzündlichen Genese. Vor allem vertritt Borchard die Auffassung, daß die Epiphysenveränderung in einer klinisch blanden, abgeschwächten Osteomyelitis ihren Ausgangspunkt nimmt. Er beruft sich auf erfahrene Chirurgen Billroth, Volkmann, von Bruns, zur Bestätigung seiner Annahme, daß es neben schwersten Formen septischer Coxitiden ganz leichte Fälle von infektiöser Osteomyelytis des Hüftgelenkes gibt, welche ohne wesentliche klinische Symptome und ohne stärkere Affektion des Gelenkes sich in den subchondralen Knochenpartien des Femurkopfes abspielen. Noch letzthin weist er ausdrücklich daraufhin, daß der erst in der Ernährung leicht gestörte Schenkelkopf durch wiederholte Traumen bei der täglichen Belastung zum Einbruch gelange. Ein einmaliges Trauma als Ursache für die Perthes'sche Erkrankung lehnt er vollkommen ab. Riedel findet bei der histologischen Untersuchung zweier Resektionspräparate eine Infiltration mit Plasmazellen, Rundzellen, Leukocyten und Eosinophilen vor; er deutet diesen Befund im Sinne Borchard's. Während Bibergeil und Fröhlich der Meinung sind, daß es sich um eine milde, wenig virulente Infektion der Gelenkkapsel handelt, die durch Traumen secundär zur Osteochondritis führt, wähnen Eden, Drehmann und Preisser wiederum, in der Osteochondritis den Folgezustand einer relativ milden und chronisch verlaufenden osteomyelitischen Affektion. Nach Berichten von Phemister und Kidner über pathologisch-anatomische Befunde sind frühzeitige Operationen dazu angetan, spezifische Veränderungen alter infektiöser Prozesse in Gestalt von Knochencysten festzustellen, die mit infektiösen Bröckeln und Granulationsgewebe gefüllt sind. Die bakteriologische Untersuchung ist in Kidner's Fall positiv ausgefallen. In diesem einzigen Fall ist als Erreger der Staphylokokkus pyogenes aureus gezüchtet worden. Kidner neigt deshalb zur Annahme, „daß das unter dem Namen Osteochondritis bekannte Krankheitsbild in Wirklichkeit eine hämatogen entstandene, doch gutartige Infektion des Femurkopfes im Bereich der Epiphysenlinie darstellt". Auch Platt glaubt, daß in vielen Fällen ein Trauma ganz sicher auszuschließen und eine Infektion als Entstehungsursache anzuschuldigen ist. Zur Stütze der Infektionstheorie führen Baisch und Rost den positiven Ausfall der Antistaphylolysinreaktion in drei frischen Fällen und den negativen in zwei älteren Fällen an. Im Anschluß an Gelenkrheumatismus und andere Infektionskrankheiten sowie in einigen Fällen unter den Zeichen einer akut infektiösen Erkrankung sehen Calvé, Perthes, Sundt und Brandes Osteochondritisfälle sich entwickeln. Sie glauben in solchen Fällen eine toxische Gefäßschädigung durch infektiöse Noxen als Ursache des Leidens annehmen zu können, auch wenn Infektion und Ausbruch der Krankheit Jahre auseinander liegen. Bargellini läßt bei doppelseitiger Affektion die Infektion als genetischen Faktor gelten, während er in anderen Fällen für eine traumatische Entstehung eintritt. Die Möglichkeit einer spezifischen

Infektion ist vielfach in Betracht gezogen worden. Für Lues als Ursache setzen sich französische Autoren (Lance, Nové-Josserand und Roberts) wegen der günstigen antisyphilitischen Behandlung ein. Ihre Annahme und die Waldenström'sche Auffassung „vom oberen tuberkulösen Collumherd" sind offensichtliche Trugbilder gewesen, wie anatomische und sereologische Befunde erkennen lassen. Die entzündliche Komponente bei der Perthes'schen Krankheit ist in letzter Zeit in den Hintergrund getreten.

Den weitaus größten Anklang findet die Erklärung, daß die Osteochondritis die Folge einer Ernährungsstörung ist (Aschoff, Axhausen, Hackenbroich, Nußbaum, Müller, Walter u. v. a.). Wohl die meisten Autoren stimmen der Auffassung zu, „daß die juvenile Kopfatrophie das Resultat einer dauernden Ernährungsstörung ist." (Amstad-Iselin). Die Disposition der Ernährungsstörung liegt offensichtlich in der empfindlichen Gefäßversorgung der Epiphyse begründet. Die topographische Lage und Anordnung der den Kopf und Schenkelhals versorgenden Gefäße und die im Röntgenbild an typischen Stellen auftretenden Aufhellungsherde weisen mit aller Eindeutigkeit auf die Möglichkeit einer Gefäßstörung hin.

Für die obere Femurepiphyse kommen nach Nußbaum drei Quellgebiete in Betracht:

1. die den Epiphysenknorpel durchziehenden Gefäße,
2. die aus der Arteria cervicalis femoris posterior entspringenden, auf dem Schenkelhals verlaufenden Äste,
3. die das Ligamentum teres begleitende Arterie.

Nach Lexers Anschauungen stehen die kleinen Arterien im Wachstumsalter, also zur Zeit, in der auch die Perthes'sche Krankheit auftritt, an Zahl und Größe in keinem rechten Verhältnis zu der relativ großen und stark sich entwickelnden Kopfkalotte. Außerdem beginnt um das zweite Lebensjahr die das Ligamentum teres begleitende Arterie zu obliterieren.

Ganz geringe Schäden und Störungen, die das Gefäßsystem am oberen Femurende treffen, dürften wohl den Anlaß zu einer Ernährungsunterbrechung und damit zur Osteochondritis geben. Tritt schon normalerweise an manchen Stellen durch Osteoklastenwirkung eine lakunäre Resorption und in unmittelbarer Nähe eine Neubildung von Knochensubstanz ein, so ist eine mangelnde Ernährung erst recht geeignet, eine Störung dieser physiologischen Vorgänge und ausgedehnte aseptische Nekrosen hervorzurufen. Folgt man der Annahme, daß eine Ernährungsstörung zunächst bei der Perthes'schen Krankheit vorliegt, so bleibt als weitere Frage: Wie kommt es zu einer solchen Gefäßstörung?

Perthes sagt dazu lediglich, „daß unter dem Einfluß irgendeiner primären Einwirkung der Epiphysenknochen durch Ernährungsstörung zugrunde geht." An Möglichkeiten für derartige Einwirkun-

gen sind gegeben: Infektiös toxische Einflüsse, wie oben schon angeführt ist und Schädigungen der die Gefäßversorgung regulierenden Nerven. Landwehr, Rhonheimer und Valentin nehmen daher Ernährungsanomalien trophoneurotischer Art an. Bei der streng auf die Epiphyse lokalisierten Krankheit sind diese mehr von theoretischem Interesse und praktisch unwichtig. Im wissenschaftlichen Streite um die primäre Ursache der Osteochondritis deformans oder der richtig Epiphyseonecrosis femoris juvenilis zu bezeichnenden Krankheit behaupten die embolisch-mykotische Theorie von Axhausen und die „traumatische Entwicklung" in jüngster Zeit den Vorrang.

Axhausen sieht die einzige Erklärungsmöglichkeit in einer plötzlichen Gefäßunterbrechung durch embolischen Verschluß der zugehörigen Endarterien. Er ist der Ansicht, daß kleine blande mykotische Bröckel, die irgendwoher aus dem Körper in das Gefäßsystem verschleppt werden, wegen geringer Virulenz keine Entzündung, sondern eine aseptische Nekrose erzeugen. Daß Embolien die epiphysären Gefäße verstopfen und zu Teilnekrosen der Epiphyse führen, nehmen auch Meisel und Vogel an und folgen damit der Axhausen'schen Theorie. Dieser lehnt eine Zusammenhangstrennung der „Epiphysenspongiosa oder der Epiphysenfuge entschieden ab. „Grundlage der Erkrankung soll allein in einer embolisch-mykotisch epiphysären Keilnekrose bei ausbleibender oder schnell überwundener Infektion sein". Er schreibt weiter: „Die Frage nach der Ursache der primären epiphysären Nekrose ist durch histologische Befunde nicht zu beantworten. Hier sind wir auf Deutungsversuche angewiesen. Nur in negativer Hinsicht können wir uns mit Bestimmtheit aussprechen. Wir können mit Bestimmtheit sagen, daß die traumatische Einwirkung im Sinne einer Zusammenhangstrennung keinesfalls die Ursache der Ernährungsunterbrechung sein kann. Das ist nach dem Umfang und der scharfen Begrenzung der Nekrosen und nach den Befunden an den Frühfällen von Köhler'scher Erkrankung, in denen bei Nekrose der gesamten knöchernen Epiphyse eine Zusammenhangstrennung fehlt, mit völliger Sicherheit auszuschließen". Wenn Axhausen weiter behauptet, „daß die später auftretenden oberflächlichen Impressionsfrakturen die Folge, nicht die Ursache der Ernährungsunterbrechung ist", so ist diese von ihm mit „Bestimmtheit" ausgesprochene Ablehnung der traumatischen Entstehung eine unbewiesene Behauptung, die allerdings von Gutachtern oft als erwiesen unterstellt wird. So schreibt z. B. Holfelder „von einem Trauma unabhängig ist ja ganz sicher die primäre Nekrose, lediglich das spätere Einsinken ist traumatisch".

Es ist aber naheliegend, an eine Gewalteinwirkung als primäre Ursache für die Ernährungsunterbrechung zu denken. Die Mehrzahl der Autoren (Aschoff, Amstadt-Iselin, Kappis, Lang, Rehbein, Schmidt, Wiederoe u. a.), die zusammen mit Axhausen in der Osteochondritis eine aseptische Nekrose anerkennen, folgen diesem bezüglich der Aetiologie nicht, sondern treten mit derselben Entschie-

denheit für die traumatische Entwicklung der Perthes'schen Krankheit ein. Im jugendlichen Alter fehlen klinische Anhaltspunkte, die eine Verschleppung von blanden Bakterienbröckeln und ihrer Ansiedlung ausgerechnet an dieser umschriebenen Stelle wahrscheinlich machen. Stellt man sich dagegen vor, daß es sich um eine Fettembolie handelt, die aus dem Fett des Knochenmarkes nach Knochenbrüchen oder heftigen Erschütterungen entsteht, so ist auch in diesen Fällen ein mechanischer Insult als primäre Ursache nicht auszuschließen. Übersieht man vollständig, daß noch in keinem Fall ein Embolus gefunden worden ist, und die experimentellen Versuche mit Tusche- und Talkuminjektionen nicht den gewünschten Erfolg gezeigt haben, so entziehen die Untersuchungsergebnisse Nußbaums, daß die epiphysären Arterien keine Endarterien sind, wie Lexer annimmt, der Axhausen'schen Theorie den Boden. Es ist sehr unwahrscheinlich, daß alle in die Epiphyse eintretenden Gefäße gleichzeitig versperrt werden.

Mit der Ablehnung der „embolischen" Theorie steigt die Bedeutung der traumatischen Gefäßschädigung. Seit den ersten Veröffentlichungen über Osteochrondritis sind in der Tat zahlreiche Forscher für die traumatische Aetiologie eingetreten. Als erste sind Legg-Schwarz — ein Mitarbeiter von Perthes —, Sundt zu nennen. Für Legg gilt das Trauma als alleinige Ursache. Er teilt seine Fälle ein in 1. traumatische Fälle, 2. negative Fälle, 3. Fälle mit operativem Trauma.

Unter den negativen Fällen versteht Legg diejenigen, in denen ein Trauma nicht angegeben wird, weil es wegen Geringfügigkeit oder aus irgend einem Grunde unbeachtet bleibt oder in Vergessenheit gerät. Während Perthes der traumatischen Aetiologie zunächst skeptisch gegenübersteht und diese nur in einzelnen Fällen anerkennt, räumt Schwarz der „Hüftverletzung" eine größere Bedeutung für dieses Leiden ein. Er stellt an dem Perthes'schen Material fest, daß in zwei Drittel der Fälle der Erkrankung eine nachweisbare Verletzung vorausgeht. Auch nach Sundt ist die Bedeutung eines traumatischen Insultes nicht zu unterschätzen; es ist diesem Autor gleichgültig in welcher Form, ob als einmalige schwere Erschütterung oder durch wiederholte unbedeutende Schädigungen die Ernährungsstörung ausgelöst wird. Aschoff, Müller, Nußbaum, Kappis, Lang, Rehbein, Wiederoe u. a. vertreten die Meinung, daß es durch Kontusions- oder Rotationsverletzungen zur Kompression und Zerreißung zuführender Arterien mit nachfolgender Wachstums- und Ernährungsstörung kommt.

Während Hoffmeister diese Gefäßschädigung durch Überdehnung und stärkere Beanspruchung der Kapselwand erklärt und in dieses Gebiet verlegt, Nußbaum dagegen auf Grund von experimentellen Versuchen eine Unterbrechung der Arterien im Schenkelhals annimmt, glauben Aschoff, Engel-Heitzmann, Müller und Wiederoe, daß diese eher in der Wachstumszone mit ihren die Kopfepiphyse ernährenden Arterien zu suchen ist. Von der

Wichtigkeit des Traumas als Entstehungsursache der Perthes'schen Krankheit sind Amstad und Iselin überzeugt. Sie machen geringe Läsionen und Verschiebungen der knorpeligen Epiphysenfuge für die Unterbrechung der die Epiphyse ernährenden Gefäße verantwortlich. Amstad schreibt: „Beim Femurkopf kann eine Epiphysenlösung so schwere Folgen haben, weil der Kopf außer dem Ligamentum teres und der knorpeligen Epiphysenfuge keine andere Zufuhrverbindung hat, wie das bei anderen Epiphysen, wie Tibia, Radius usw. im Periost und den Rändern der Fall ist".

In der Anamnese wird bald ein Unfall angegeben, bald verneint. Verletzungen der Hüfte sind im Kindesalter nichts seltenes. Jugendliche sind Stößen, Zerrungen und groben Gewaltwirkungen sehr oft ausgesetzt; häufig schlagen Kinder beim Sport und Spiel, beim Eislauf, beim Klettern und Springen direkt auf das Hüftgelenk auf. Knaben, die sich bekanntlich öfter verletzen, sind auch, wie schon angeführt, von der Osteochondritis am häufigsten befallen. Diese Tatsache gibt uns ebenfalls einen nicht unwichtigen Hinweis dafür, daß Trauma und Perthes'sche Krankheit in ursächlichem Zusammenhang stehen. Oft bleiben kleinere Unfälle in den Anamnesen unerwähnt, weil sie von den Kindern nicht beobachtet und mit den ersten Tränen vergessen werden. Dies ist besonders erklärlich, wenn die ersten Schmerzen erst nach Wochen oder Monaten nach der Verletzung schleichend auftreten. Mit Absicht verschweigen auch Kinder, Eltern und Aufsichtspersonen den Unfall aus Angst vor Strafe, bzw. Furcht vor Verantwortung und Vorwürfen. Daß Kinder aus einem Kausalitätsbedürfnis heraus einen kleinen Unfall angeben, ist eine absurde Behauptung, da Aussicht und Anspruch auf Rente nur in wenigen Fällen bestehen.

Dem Einwand, daß eine große Zahl von Traumen wegen Geringfügigkeit auszuschließen ist, ist entgegenzuhalten, daß unsere Kenntnisse über die Stärke der einwirkenden Verletzung und den Widerstand der Knochensubstanz jedenfalls nicht ausreichen, um mit Sicherheit solche Schlüsse zu ziehen. Die Überlegung, daß der Oberschenkelkopf im Hüftgelenk gleich wie in einem Schraubstock fest eingeklemmt ist, läßt besonders beim Hüftgelenk die Möglichkeit offen, daß schon geringere Verletzungen, die vielleicht noch durch die Hebelwirkung des Oberschenkelknochens verstärkt sind, kleine Veränderungen in der subchondralen Knochenspongiosa hervorrufen. Der Gelenkknorpel bleibt infolge seiner Elastizität unverändert; der Knochen dagegen trägt durch Kompression manchmal mikroskopisch eben feststellbare Läsionen davon (Freund).

In ähnlichem Sinne äußern sich Hoffa, Ramstedt und Sprengel, wenn sie darauf hinweisen, daß geringe Contusionen zu Schenkelhalsfrakturen genügen. Diese seien bei jugendlichen Individuen in der Regel in der Epiphysenlinie gelegen. Sie bestätigen ferner, daß es graduelle Unterschiede von Epiphysenlösungen gibt, die einmal nur zu einer Lockerung und Verschiebung der Kopfkalotte führen, das andere Mal eine vollkommene Lösung erwirken. Wiede-

roe nimmt bei der Perthes'schen Krankheit eine traumatische Verschiebung in der Epiphysenlinie an. Er ist der Ansicht, daß die Elastizität der knorpeligen Epiphysenfuge nur kleinere Verschiebungen zuläßt und zur Perthes'schen Krankheit Anlaß gibt, während beim Erwachsenen eine Fraktur oder eine vollkommene Epiphysenlösung ohne nachfolgende Nekrose und Knochenschwund entsteht.

Von weit größerer Bedeutung für die traumatische Entwicklung des Perthes'schen Krankheitsbildes ist die Tatsache, daß sich im Anschluß an die Reposition kongenitaler Hüftverrenkungen sowohl an der eingerenkten wie auch an der gesunden Seite typische Osteochondritiden entwickeln. Legg, Kreuter, Minar u. a. erblicken hierin den klassischen Beweis für die ursächliche Bedeutung des Traumas. Die Nachuntersuchungen von Pürkhauer und Egloff an der Lange'schen Klinik sprechen im gleichen Sinne. In 47,5% findet ersterer z. T. schon während der Behandlungszeit Veränderungen der Kopfepiphyse; Egloff macht an 200 Röntgenbildern die gleiche Beobachtung. Auch Beck bestätigt letzthin durch seine Nachuntersuchungen an der Berliner chirurgischen Universitätsklinik, daß die Einrenkung der kongenitalen Hüftgelenksverrenkung für die Entstehung der Perthes'schen Krankheit eine Rolle spielt. Etwa in ein Drittel der Fälle sieht er nach der Einrenkung Osteochondritiden entstehen. Die Entstehung der Perthes'schen Krankheit auf der nicht reponierten, oftmals gesunden Seite spricht Kreuter als Contracoup-Verletzung an. Brandes, der die Osteochondritis an luxierten Hüftgelenken entstehen sieht, ohne daß ein Repositionsversuch gemacht worden ist, setzt Zweifel in das Repositionstrauma. Eine nähere Überlegung sagt dazu, daß der anormale stampfende Gang des hüftverrenkten Kindes den Hüftkopf wesentlich stärker beansprucht und ein chronisch sich wiederholendes kleines Trauma darstellt. Ramstedt zeigt am Leichenpräparat, daß bei Fixation des Hüftkopfes eine Lockerung der Epiphyse ohne Einriß des Knorpelperiostes leicht möglich ist. Von Guye und Schmidt gehen sogar soweit, daß sie ganz kleine chronische Schädigungen und Überanstrengungen wie langdauernde Märsche als Ursache annehmen.

Für Lang und Kappis, die sich für den „traumatischen Perthes" ganz besonders einsetzen, ist es nicht unwichtig, daß sich bei Frühoperierten in den Frakturen frische Blutungen und Knochensplitter vorfinden. Aus dieser Beobachtung folgern sie, daß die Fraktur in noch lebendem, gut durchblutetem Gewebe erfolgt ist, und die Nekrose die Folge dieser Fraktur ist und nicht umgekehrt, wie Axhausen und Holfelder behaupten. Auch Freund spricht sich gegen eine „pathologische Impressionsfraktur" im Frühstadium aus. Er schreibt dem nekrotisch mazerierten Knochen die gleiche Festigkeit zu wie dem normalen; die pathologische Fraktur sei erst nach Abbau der nekrotischen Knochensubstanz möglich.

Die Ursache der Perthes'schen Krankheit, für die fast jeder Autor eine eigene Theorie anführt, und insbesondere das Trauma als Ursache, ist bis heute noch nicht gelöst. Unbedingt sprechen viele

Tatsachen für eine traumatische Entwicklung des Leidens. Aus diesem Grunde sind in dieser Richtung zahlreiche experimentelle Tierversuche gemacht worden, die ebenfalls, wenn man die Mängel des Experiments übersieht, die Frage der „traumatischen Aetiologie" bejahen. Während die Tusche- und Jodsilbersuspensionsinjektionen (Bergmann) zur Erzeugung von Nekrosen in der Epiphyse keine befriedigende Lösung gebracht haben, ist es verschiedenen Forschern (Bonn, Cordes, Müller, Nußbaum) gelungen, durch ungleichartige Verletzungen bei Tieren Nekrosen der Hüftepiphyse zu erzeugen, die den Veränderungen am menschlichen Hüftkopf bei der Perthes'schen Krankheit in vieler Hinsicht gleichen. Die Traumen, die die Nekrosen hervorrufen, stehen in Analogie zu den Verletzungen, die bei der Perthes'schen Krankheit angegeben werden; auch bezüglich des Alters kann man Übereinstimmungen feststellen.

Müller, der an einer großen Versuchsreihe von jungen Meerschweinchen, Ratten, Kaninchen und Mäusen seine Untersuchungen angestellt hat, macht folgende Feststellungen: Sehr junge Tiere zeigen nach traumatischer Epiphysenlösung nur eine zeitweilige Unterbrechung des Knochenwachstums; bei etwas älteren Tieren dagegen, die zwar noch eine knorpelige Epiphysenfuge haben, finden sich sowohl nach Lösung der Kopfkalotte vom Schenkelhals wie nach künstlicher Hüftverrenkung weitgehende subchondrale Nekrosen an denselben Stellen, wie sie im Röntgenbild bei Perthes'scher Krankheit zu sehen sind. Bei noch älteren Tieren sieht Müller keine Veränderung.

Bonn, Nußbaum und Walter haben nach operativer Freilegung des Hüftkopfes die Schenkelhalsarterien durchtrennt und finden ebenfalls dem Perthes'schen Krankheitsbilde analoge Nekrosen in der Epiphyse; doch ist es nicht ganz ausgeschlossen, ob nicht dabei auch eine Schädigung der Epiphyse selbst durch die Operation erfolgt ist. Viel einfacher und deshalb überzeugender sind die Versuche von Cordes. Diesem gelang es bei 3 von 23 Kaninchen durch 2—3malige Traumatisierung der fixierten Hüfte, die in 8 bis 10 vorsichtigen mittelstarken Hammerschlägen auf den großen Rollhügel bestanden, der durch ein Tuch und Brettchen geschützt war, nach 2 bis 3 Wochen schon mikroskopisch feststellbare Nekrosen zu erzielen. Es finden sich in seinen histologischen Befunden keine Frakturen sondern nur Verschmälerung der Capillaren am Übergang der Gelenkkapsel in den Epiphysenknorpel mit völligem Verlust des Lumens. In den gesunden Randzonen sind deutlich mit Blut gestaute Gefäße sichtbar. Die venöse Stauung führt zum Aufhören des Gasaustausches, also zur inneren Erstickung, und wenn sie länger besteht infolge der Ernährungsaufhebung zum Absterben und zur Nekrose des Stauungsbezirks. Nach Hofmeister führt ein Überschuß an Kohlensäure im Zellprotoplasma zur Auflösung und Resorption der Knochenzellen. Die Kenntnis über die einzelnen Gefäße der Epiphysenknochen und ihre Umwandlung im Verlauf des Wachstums (Lexer, Nußbaum) machen die Entstehung der Nekrosen und ihre Abhängigkeit von der Blutversorgung sehr wahrscheinlich. Es ist un-

geklärt und unwichtig, ob die Schädigungen direkt das Knochengewebe oder die Gefäße treffen, die zu den Epiphysen führen, also am Kapsel- und Bandapparat oder in der Knorpelfuge zwischen Dia- und Epiphyse.

Weit wichtiger und ausschlaggebender für die Frage der Aetiologie ist das Röntgenbild. Diesem verdanken wir in erster Linie unsere Kenntnisse über den Ablauf der Perthes'schen Krankheit und meistenteils auch die Frühdiagnose. Die Strukturveränderungen, die Zerstörung der Knochenspongiosa, die Abflachung der Kopfkappe und den Wiederaufbau zeigen uns in Abständen aufgenommene Röntgenbilder eindrucksvoller und vor allem frühzeitiger als die spärlichen histologischen Präparate ahnen lassen. Wenn auch die Röntgentechnik manche kleinere Veränderungen nicht erkennen läßt (F r e u n d, P u t t i), so gibt uns der Röntgenfilm doch im ersten Stadium die beste Auskunft; er ist uns ein sehr wertvolles Hilfsmittel für die Bestätigung des „traumatischen Perthes". Während die früheren Autoren ausnahmslos die Perthes'sche Krankheit röntgenologisch in das Stadium des Knochenzerfalls mit Abbau der oberen Femurepiphyse und in das Stadium des Wiederaufbaues einteilen, gibt uns F r e u n d über die zeitliche Entwicklung der Perthes'schen Krankheit durch das Röntgenbild Aufschluß.

Das erste Vierteljahr ist die Zeit der Frühsymptome. Diese bestehen in geringen Strukturveränderungen, die besonders im lateralen und medialen Epiphysenpol, an der Epiphysenfuge und im Halsabschnitt gelegen sind. Im zweiten Vierteljahr sind die Aufhellungsherde heller; die Zeichnung erscheint unregelmäßig und fleckig. Die Kopfoberfläche wird unregelmäßig und abgeknickt. Sehr charakteristisch ist das dritte Vierteljahr. Die Aufhellungen sind noch beträchtlicher geworden; es bestehen fast völlige Defekte der knöchernen Epiphysenpole, die besonders deutlich am lateralen Pol zur Fovea capitis hin zu erkennen sind. Der laterale Pol nähert sich dem Trochanter major. Die epiphysennahe Aufhellung des Halses ist in diesem Stadium oft verbreitert und deutlicher; außerdem ist die Verkürzung und Verplumpung des Halses ausgesprochener als vorher. Die Pfanne, die bisher unverändert ist, erscheint leicht höckerig und unregelmäßig. Im vierten Vierteljahr führt die Resorption zu noch erheblicheren Aufhellungen der ganzen Epiphyse und zu weiterer scheinbarer Verschiebung der ganzen Epiphyse zum Trochanter major hin. Der Epiphysenkern ist in mehrere Stücke gesprengt und erscheint weiterhin im fünften Vierteljahr stärker porotisch und scheckig; die Höhe der Kalotte ist stark abgeflacht und verbreitert. An Hand dieser Einteilung ist es uns möglich, in einer weit sicheren und exakteren Form die ursächlichen Beziehungen zwischen Trauma und Perthes'scher Krankheit zu verfolgen und weiter zu klären.

Nachfolgend sei es mir gestattet, über zwei Fälle zu berichten, die auch in das umstrittene Gebiet des „traumatischen Perthes" fallen.

Anamnese:

Der damals 4½jährige Knabe B. ist am 6. Juni 1930 beim Überqueren der Straße auf der rechten Seite von einem Auto angefahren und noch einige Meter mitgeschleift worden. Neben einer Kopfwunde, die sofort vernäht wurde, klagte er über Schmerzen im rechten Hüftgelenk. Von dem behandelnden Arzt ist schon am nächsten Tage eine Röntgenaufnahme gemacht worden. Dieser teilt auf Befragen mit, daß er unmittelbar nach dem Unfall eine Hüftverletzung angenommen habe. Trotz großer Bewegungsschmerzen habe er auf dem Röntgenbild keinen Bruch feststellen können; allerdings sei ihn „die breite Epiphysenlinie" aufgefallen, und er habe den Verdacht einer „Schädigung der Wachstumszone" gehabt. Nach der Entlassung aus dem Krankenhause, die 3 Wochen später erfolgte, klagte das Kind über Schmerzen in der rechten Hüfte und leichte Ermüdung, die sich nach längerem Stehen und Gehen steigerten. Auf der Suche nach einer Verletzung sind am 2. Juli und 1. August nochmals Röntgenaufnahmen der erkrankten Hüfte gemacht worden. Nach Angabe des Vaters ermüdet der Junge beim Gehen mit dem rechten Bein ziemlich schnell und klagt über Schmerzen in der rechten Hüfte nach längerem Gehen. Diese Erscheinungen seien bald stärker bald schwächer. Im ganzen sei das Kind nach dem Unfall etwas ruhiger geworden.

Befund:

Das Kind ist 5½ Jahre alt. Der Körperbau ist schlank. Die sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet.

Kopf: Auf der linken Schädelseite findet sich eine 22 cm lange, ½—1 cm breite Narbe. Beide Pupillen sind gleichweit, mittelweit, rund; sie reagieren prompt auf Lichteinfall und Convergenz. Augenbewegungen sind normal. Motorische Gesichtsnerven und Gehör sind nicht gestört. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Das Gebiß ist gut erhalten.

Hals: ohne Besonderheiten.

Brust: Der Thorax ist gut gewölbt und symmetrisch; sein Umfang ist 57/60 cm. Die Lungen geben beiderseits hellen Klopfschall und reines Bläschenatmen. Die Herzgrenzen sind nicht verbreitert; die Töne sind rein. Die Herzaktion ist regelmäßig. Die Pulszahl ist 84 in der Minute.

Bauch: Der Leib ist etwas vorgewölbt. Es bestehen weder Bruch, noch Bruchanlage.

Wirbelsäule: Die linke Schulter steht etwas höher als die rechte. Die Wirbelsäule weist infolge der Beckensenkung rechts eine leichte skoliotische, aber ausgleichbare Verkrümmung am unteren Brustabschnitt auf.

Nervensystem: Alle physiologischen Reflexe sind in normaler Stärke seitengleich auslösbar. Krankhafte Reflexe fehlen.

Obere Extremitäten: Ein krankhafter Befund ist an den Armen nicht festzustellen. Sie sind in allen ihren Gelenken vollkommen frei und beweglich.

Lokalbefund:

Untere Extremitäten: Am rechten Bein besteht leichter Muskelschwund. Das Bein wird etwas nach außen rotiert gehalten und steht in einer leichten Flexionsstraktur von ungefähr 10 Grad. Die Beinlänge beträgt rechts (gemessen vom vorderen oberen Darmbeinstachel bis zum oberen Rande des inneren Knöchels) 53,5 cm; links 54,5 cm. Die Verkürzung geht zu Lasten des Oberschenkels. Der große Rollhügel steht rechts ungefähr 1 cm über der Roser-Nélaton'schen Linie.

Hüftgelenksbeweglichkeit: Die Beugung im rechten Hüftgelenk ist in normaler Ergiebigkeit möglich. Die Streckung ist, wie bereits erwähnt, um ungefähr 10° behindert (Flexionskonstraktur!). Bei fixiertem Becken ist die Abduktion nur um ungefähr 25° möglich; auf der gesunden Seite beträgt ihr Ausmaß ungefähr 50°. Die Adduktion ist kaum nennenswert eingeschränkt. Innenrotation ist nur ganz geringgradig möglich. Sie gelingt knapp bis zur normalen Mittelstellung, da das rechte Bein ja in leichter Außenrotation steht. Aus der bereits bestehenden Außenrotation ist auch nur noch eine ganz geringe weitere Außenrotation möglich, sodaß also die Drehbewegungen im rechten Hüftgelenk ziemlich stark eingeschränkt sind. Die aufgelegte Hand fühlt bei den Bewegungen im rechten Hüftgelenk etwas reibende Geräusche.

Die Kniegelenkbeweglichkeit ist beiderseits normal. Seitliche Wackelbewegungen sind ausführbar. Auch die beiden Fußgelenke sind unbehindert beweglich.

Beiderseits besteht leichte X-Beinstellung.

Masse:	rechts:	links:
Oberschenkelumfang 15 cm oberhalb des inneren Kniegelenkspalts	28,5	29,5
Oberschenkelumfang 10 cm oberhalb des inneren Kniegelenkspalts	25,3	26
Umfang über der Mitte der Kniescheibe	25	24
Größter Wadenumfang	21,5	22,3
Unterschenkelumfang 5 cm oberhalb der inneren Knöchelspitze	15,5	16

Gang: Beim Gang wird das rechte Bein leicht geschont. Das Auffallendste ist die auch beim Gang zutagetretende Auswärtsrotation des Fußes.

Röntgenuntersuchung: Das erste Röntgenbild vom 7. Juni 1930 — aufgenommen einen Tag nach dem Unfall — läßt gar keine von der Norm abweichende Verhältnisse erkennen. Es findet sich nicht die Spur einer Abplattung der Epiphyse und eine völlig normale Kopfwölbung. Auch von Strukturveränderungen in der Epiphysenspongiosa ist nichts zu erkennen.

II. Röntgenbild: Das zweite Röntgenbild — 25 Tage später aufgenommen — zeigt ganz zarte Aufhellungen an den Epiphysenpolen; Gelenkspalt und Pfanne stellen sich völlig unverändert dar. Die Epiphysenlinie ist nicht mehr so klar gekennzeichnet wie vorher, sondern weist gegen den Hals zu unregelmäßig zackiges Aussehen auf. In der Mitte der Epiphyse selbst sieht man gegen die Epiphysenfuge zu gelegen eine ganz leichte Aufhellungszone.

III. Röntgenbild: Das Röntgenbild vom 1. August 1930 — also 55 Tage nach dem Unfall angefertigt — läßt wesentlich deutlicher gewordene Veränderungen zutage treten. Sie erstrecken sich vor allem gegen den Schenkelhals zu und an der Epiphysenfuge, die etwas verschmälert ist. Es ist aber noch keine Spur einer Deformierung der Kopfkappe zu erkennen, auch nichts von einer subchondralen Fraktur.

IV. Röntgenbild: Die Röntgenbilder entsprechen genau den Veränderungen, die Freund für das erste Vierteljahr angibt. Der Verlauf des Leidens stimmt ziemlich genauestens mit den im Experiment erzeugten Nekrosen überein.

Ein 10 Monate später — am 21. Mai 1931 — angefertigtes Röntgenbild des rechten Hüftgelenkes entspricht dem vierten Vierteljahr und zeigt die Epiphyse weitgehend zusammengepreßt. Sie ist durch eine ziemlich breite Aufhellungszone, welche vom Kopfgrübchen ausgeht, in zwei Teile zerlegt. Die Schattendichtigkeit der Epiphysenstücke ist stellenweise eine sehr große. Jedoch wechseln schattendichte Zonen mit helleren ab. Auffallend ist die außerordentlich kurze, plumpe, gedrungene Form des Halses, in den hinein von der Epiphysenfuge her an mehreren Stellen Aufhellungszonen ragen. Eine ziemlich große Zone dieser Art geht ungefähr von der Mitte der Epiphysenfuge aus und bildet im Schenkelhals einen fast haselnußgroßen Aufhellungsherd von rundlicher Begrenzung.

Diagnose:

Die klaren Angaben über leichte Ermüdung und zeitweilige Schmerzen im rechten Bein besonders nach Anstrengungen und nicht zuletzt die klinischen Symptome und die Röntgenbilder in besonderem Maße führen und bestätigen die Diagnose Perthes'sche Krankheit. In klassischer Form bietet sich uns das Bild eines „traumatischen Perthes".

Der geschilderte Fall dürfte den Forderungen, die zur Anerkennung eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Trauma und Per-

thes'scher Krankheit erfüllt sein müssen, genügen. Der Unfall ist klar und von einer gewissen Erheblichkeit gewesen. Darüber dürften in diesem Falle keine Zweifel bestehen. Das Kind ist von einem Auto angefahren und zu Boden geschleudert worden. Die Verletzung hat das später erkrankte Gelenk betroffen, denn der erstbehandelnde Arzt hat sofort nach dem Unfall unter dem Verdacht eines Knochenbruches wegen der großen Bewegungsschmerzen Röntgenaufnahmen der rechten Hälfte anfertigen lassen. Die Perthes'sche Krankheit hat sich in gewissen Zeitabschnitten nach dem Unfall entwickelt und einen für die unfallsweise Entstehung charakteristischen Verlauf genommen. Die klinischen Erscheinungen und nicht zuletzt die vorliegenden Röntgenbilder stimmen mit den Zeitgrenzen überein, die nach wissenschaftlichen und praktischen Erfahrungen der Entstehung der Perthes'schen Krankheit entsprechen.

Von allergrößtem Wert sind uns die vorliegenden Röntgenbilder. Sie zeigen uns eine Befundentwicklung, wie sie Freund für die traumatische Entstehung fordert. Das Röntgenbild unmittelbar nach dem Unfall zeigt überhaupt keine krankhaften Veränderungen. Ungefähr 4 Wochen später finden wir eben die allerersten Zeichen der Erkrankung in Gestalt von ganz zarten Aufhellungen an der Epiphysenzone. Ein weiteres Röntgenbild nach 55 Tagen läßt diesen Befund deutlicher hervortreten und zeigt uns auch die bereits beginnenden Veränderungen an der Epiphysenfuge und gegen den Schenkelshals zu. Das nächste Röntgenbild, das leider erst nach 10 Monaten angefertigt wurde, bietet das charakteristische Bild einer schweren Perthes'schen Erkrankung, wie es sich im vierten Vierteljahr der Erkrankung findet. Es entspricht ganz dem, was wir bei einer traumatischen Entstehung der Erkrankung erwarten müssen, wenn wir im Laufe des zweiten Monates die allerersten und zartesten Erscheinungen der Erkrankung antreffen. Vom Unfall bis zur ganz manifesten Erkrankung führen ununterbrochene Brückenerscheinungen. Das vorher vollkommen frische und lebendige Kind zeigt seit dem Unfall eine gewisse Müdigkeit im rechten Bein und Unlust zu längerem Gehen und Laufen.

Anamnese:

H. G. ist am 27. Mai 1929 von einem Auto angefahren worden und hat durch den erheblichen Sturz von seinem Fahrrad eine Verletzung an der linken Stirnseite, Hautabschürfungen an der linken Wange und an beiden Händen, sowie einen Bruch im Bereich des linken Hüftgelenks erlitten. Im städtischen Krankenhaus in V. wurde das linke Bein für 6 Wochen in einen Streckverband gelegt; anschließend wurde mit medico-mechanischer Behandlung begonnen. Bereits nach 8 Wochen erfolgte die Entlassung aus der stationären Behandlung, die ambulante Behandlung wurde noch bis zum Ablauf des ersten Halbjahres nach dem Unfall fortgesetzt. Im Januar-Februar

1931 hat G. nochmals 8 Wochen zur Beobachtung im Krankenhaus gelegen. Das linke Hüftgelenk ist während dieser Zeit mit Heißluftbädern und Diathermie behandelt worden. Patient klagt über ziehende Schmerzen nach längerem Gehen und Stehen, die vom linken Kniegelenk zur Hüfte hinaufziehen. Auch längeres Sitzen ist ihm beschwerlich, da er dann einen Krampf in der linken Kniegelenksgegend verspürt.

Befund (15. 4. 1932):

H. G. ist ein 19jähriger, mittelgroßer, mittelkräftig gebauter Mann. Sein Aussehen ist gesund. Die sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet.

Über der linken Augenbraue findet sich eine bläulich pigmentierte kleine, völlig reaktionslose Narbe vor. Die Folgen ganz oberflächlicher Hautabschürfungen zeigen sich am linken oberen Augenlid und am linken äußeren Augenwinkel.

Die Pupillen sind rund und gleich weit; sie reagieren auf Lichteinfall und Nahesehen. Die Augenbewegungen sind nicht gestört. Der motorische Gesichtsnerv wird regelrecht innerviert. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, das Gebiß ist gut erhalten. Der Rachen zeigt leichte Rötung und etwas hypertrophe Tonsillen.

Der Hals läßt keinen krankhaften Befund erkennen.

Der Brustkorb ist gut gewölbt, symmetrisch und zeigt seitengleiche Atemausdehnung. Die Lungen geben beiderseits hellen Klopfschall und reines Vesiculäratmen. Die unteren Lungengrenzen sind gut verschieblich.

Die Herzgrenzen sind nicht verbreitert, der Spitzenstoß liegt innerhalb der Brustwarzenlinie. Die Herztöne sind rein; die Aktion ist regelmäßig. Die Pulszahl beträgt 80 in der Minute.

Ein ganz kleiner Nabelbruch wölbt sich vor. Es bestehen weder Leistenbruch noch Leistenbruchanlage. Die äußeren Genitalien zeigen nichts Krankhaftes.

Alle physiologischen Reflexe sind in normaler Stärke seitengleich ausführbar.

Obere Extremitäten: mittelkräftig; alle Gelenke sind frei beweglich.

Lokalbefund:

Deutlicher Muskelschwund des ganzen linken Beines tritt hervor. Die linke Hüftsgelenkgegend ist stärker vorgewölbt als die der rechten. Das linke Bein ist 3 cm verkürzt. Die Länge des Beines beträgt (gemessen vom vorderen oberen Darmbeinstachel bis zur Spitze des äußeren Knöchels) links 84 cm, rechts 87 cm. Die Verkürzung geht auf Kosten des Oberschenkels. Es besteht ein Hochstand des linken großen Rollhügels, der um 3 cm oberhalb der Roser-Nélaton'schen Linie liegt.

Linkes Hüftgelenk: Streckung ist möglich, nicht aber Überstreckung. Die Bewegung im linken Hüftgelenk gelingt aktiv bis zu einem Winkel von 110°, passiv ist sie ein wenig weiter möglich; doch wird der rechte Winkel auch nicht annähernd erreicht. Die Einwärts- und Auswärtsdrehung ist aktiv und passiv nur minimal möglich. Bei jedem Versuch, einen nennenswerten Bewegungsausschlag in diesem Sinne zu erreichen, geht sofort das Becken mit. Das gleiche gilt für die Abduktion und die Adduktion des linken Beines im Hüftgelenk. Auch diese Bewegungen lassen sich aktiv und passiv nur in ganz unbeträchlichem Ausmaß durchführen.

Linkes Kniegelenk: Die Konturen sind gut gezeichnet, die Kapsel ist nicht verdickt, es findet sich kein Erguß. Die Beugung ist aktiv um 10° gegenüber der Norm eingeschränkt, passiv ist sie in normaler Ergiebigkei möglich. Die stärkste passive Beugung löst aber Schmerzen in der Oberschenkelmuskulatur aus. Seitliche Wackelbeweglichkeit besteht nicht. Bei den Beugungen im linken Kniegelenk nimmt die aufgelegte Hand kein besonderes Gelenkreiben wahr.

Linkes Fußgelenk: Der linke Fuß steht dauernd in Spitzfußstellung (etwa 105 bis 110°). Aus dieser Spitzfußstellung ist eine aktive Beugung fußrückenwärts bis zum rechten Winkel nicht möglich; die Beugung fußsohlenwärts geschieht ebenso wie die Rollbewegung in sehr gutem Ausmaß.

Am rechten Bein und an seinen Gelenken ist ein krankhafter Befund nicht zu erheben.

Der Wirbelsäulenstab ist im Stand skoliotisch verkrümmt. Die Verkürzung ist durch Unterlagen von Fußklötzchen ausgleichbar. Ohne orthopädischen Schuh ist der Gang unter starkem Schonen des linken Beines sehr hinkend. Mit orthopädischem Schuh und Einlagen ist der Gang nur wenig gestört, doch fällt auch dann noch eine Schonung des linken Beines auf.

Masse:	rechts	links
Oberschenkelumfang 25 cm oberhalb des inneren Kniegelenkspaltes	46,5	42
Oberschenkelumfang 15 cm oberhalb des inneren Kniegelenkspalts	40	36,3
Größter Wadenumfang	33,5	31
Unterschenkelumfang 7 cm oberhalb der inneren Knöchelspitze	21,3	20

Zu erwähnen bleibt noch, daß sich aus der Außenseite des linken Hüftgelenks unterhalb des großen Rollhügels eine eben noch sichtbare, 4 cm lange, 1 cm breite, quergestellte Narbe findet, die völlig reaktionslos ist.

Röntgenuntersuchung: Das Röntgenbild vom 27. 5. 29 — unmittelbar nach dem Unfall aufgenommen — zeigt, daß es sich bei dem Unfall um einen seitlichen Schenkelhalsbruch gehandelt hat. Die

Bruchlinie verläuft an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel des Schenkhalses. Der Oberschenkelschaft mit dem seitlichen Rest ist um 3 cm nach oben verschoben, und gleichzeitig ist der Oberschenkel etwas nach oben gedreht. Es entsteht dadurch das Bild einer Coxa vara. Auf diesem ersten Bilde nach dem Unfall ist der Oberschenkelkopf völlig unverändert und röntgenologisch gesund.

II. Röntgenbild: Das Röntgenbild vom 15. April 1932 zeigt den linken Hüftgelenkskopf nur in seinem unteren Viertel noch scharf konturiert, im übrigen ist der Hüftkopf pilzförmig deformiert. Seine obere Fläche ist stark abgeflacht und zeigt hier einen fast vollkommen vom übrigen Knochen abgesetzten Knochenabschnitt, der vermehrte Kalkdichte neben wabigen Aufhellungsherden erkennen läßt. Die alte Bruchlinie am Schenkelhals ist eben noch an der Verdichtung zu erkennen. Die Hüftgelenkspfanne ist umgeformt im Sinne eines Ovals, in dem das Pfannendach etwas abgeflacht ist. Der Pfannenboden selbst zeigt keine Veränderung der Knochenstruktur. Das Rollhügelmassiv steht in seiner oberen Begrenzung in Höhe des oberen Pfannenrandes.

Diagnose:

Die hochgradigen Veränderungen des linken Hüftgelenks entsprechen klinisch und röntgenologisch einer Coxa vara mit Umbildung des Schenkelkopfes im Sinne der Perthes'schen Krankheit. Auch in diesem Falle läßt sich die hohe Wahrscheinlichkeit des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und Osteochondritis deformans nicht leugnen; denn Unfallhergang sowie Schenkelhalsfraktur und Weichteilnarben am linken Hüftgelenk zeugen von einem erheblichen Trauma. Die Verletzung hat ein völlig normales und gesundes Hüftgelenk betroffen, wie uns das Röntgenbild des Unfalltages mit aller Eindeutigkeit zeigt. Ganz charakteristisch sind die Folgeerscheinungen der Verletzung. Das linke Hüftgelenk zeigt eine starke Bewegungsbeschränkung; Einwärts- und Auswärtsdrehung, Abduktion und Adduktion sind fast völlig aufgehoben, die Beugung ist beträchlich eingeschränkt. Die Verkürzung des linken Beines beträgt 3 cm mit Hochstand des großen Rollhügels, der um das gleiche Längsmaß oberhalb der Roser-Nélaton'schen Linie liegt. Der Muskelschwund des ganzen linken Beines ist deutlich: der Minderumfang des linken Oberschenkels beträgt 4—4,3 cm, der der Wade 2,5 cm. Außerdem bestehen eine leichte Beugebeschränkung im linken Kniegelenk und eine leichte Spitzfußstellung. Es steht damit außer Zweifel, daß diese hochgradigen Veränderungen Folgen des Unfalls sind und nicht Zufallserscheinungen sein können, wenn man nur das Röntgenbild des Unfalltages mit dem späteren Röntgenbild vergleicht und in genügender Weise berücksichtigt.

In geradezu vollendeter Form bietet uns der Fall G. H. eine Bestätigung der experimentell an Tieren erzeugten Osteochondritiden, wie sie von Bonn, Nußbaum und Walter durch Schä-

digung und Durchtrennung der Schenkelhalsgefäße hervorgerufen worden sind. Es ist durchaus einleuchtend, daß es bei dieser Bruchform im lateralen Schenkelhalsteil — also im Quellgebiet der Arterien des Hüftkopfes — zu einer Schädigung der Ernährung des Oberschenkelkopfes kommen kann, wenn eben seine ernährenden Gefäße verletzt werden.

Zusammenfassung:

Angesichts dieser Tatsachen glaube ich, daß man an der Anerkennung des ursächlichen Zusammenhanges des Traumas nicht vorbeigehen kann, selbst wenn man den strengsten Maßstab an die unfallbedingte Perthes'sche Krankheit anlegt. In beiden Fällen ist nicht daran zu rütteln, daß vorher völlig gesunde junge Menschen einen nachgewiesenen schweren Unfall mit Verletzung der betreffenden Hüfte erleiden, daß sofort nach dem Unfall heftige Schmerzen im entsprechenden Hüftgelenk von den Patienten geäußert werden und daß diese seitdem nicht mehr beschwerdefrei werden. Im ersteren Fall läuft die Erkrankung offensichtlich im Röntgenbild zeitlich genau so ab, wie es der Fall sein muß, wenn die Erkrankung als traumatisch bedingt anerkannt werden soll. Meist scheitert die Anerkennung daran, daß aus den ersten Wochen und Monaten nach dem Unfall kein Röntgenbild vorhanden ist, und daß man dann niemals mehr einwandfrei beweisen kann, daß im Augenblick des Unfalles das betroffene Gelenk röntgenologisch gesund war, und die Verletzung ein normales Hüftgelenk betroffen hat. Hier ist nun der seltene Fall gegeben, daß drei Röntgenbilder vom 2., 25. und 55. Tage nach dem Unfall vorliegen und typische Beschwerden offensichtlich erst nach dem Unfall zutage treten. Die Röntgenbilder stellen in gewissem Sinne eine Garantie für die entsprechend zeitliche Entwicklung der Perthes'schen Krankheit nach dem Unfall dar. Auch beim zweiten Fall lassen Unfall, nachfolgende Beschwerden, Verlauf und Röntgenbilder den ursächlichen Zusammenhang von Trauma und Perthes'scher Krankheit nicht verkennen. Mit der Beweiskraft des Experiments macht er die Möglichkeit „der traumatischen Perthes" offenbar und bannt die Zweifel, die der traumatischen Genese entgegenstehen.

Trotz strengster Kritik lassen diese Fälle den Schluß zu, daß das Trauma die ursprüngliche Ursache ist. Ein Beweis für die Verallgemeinerung der traumatischen Aetiologie ist damit weder erbracht noch erstrebt worden; vielmehr sollen sie ein Anlaß sein, nicht die ursächliche Verletzung einfach abzulehnen, sondern mehr als bisher dem Trauma als Ursache der Perthes'schen Erkrankung nachzugehen.

Zur Anerkennung der traumatischen Entstehung der Perthes'schen Krankheit müssen folgende vier Forderungen erfüllt sein:

I. Eine erhebliche Gewalteinwirkung ist nachzuweisen.

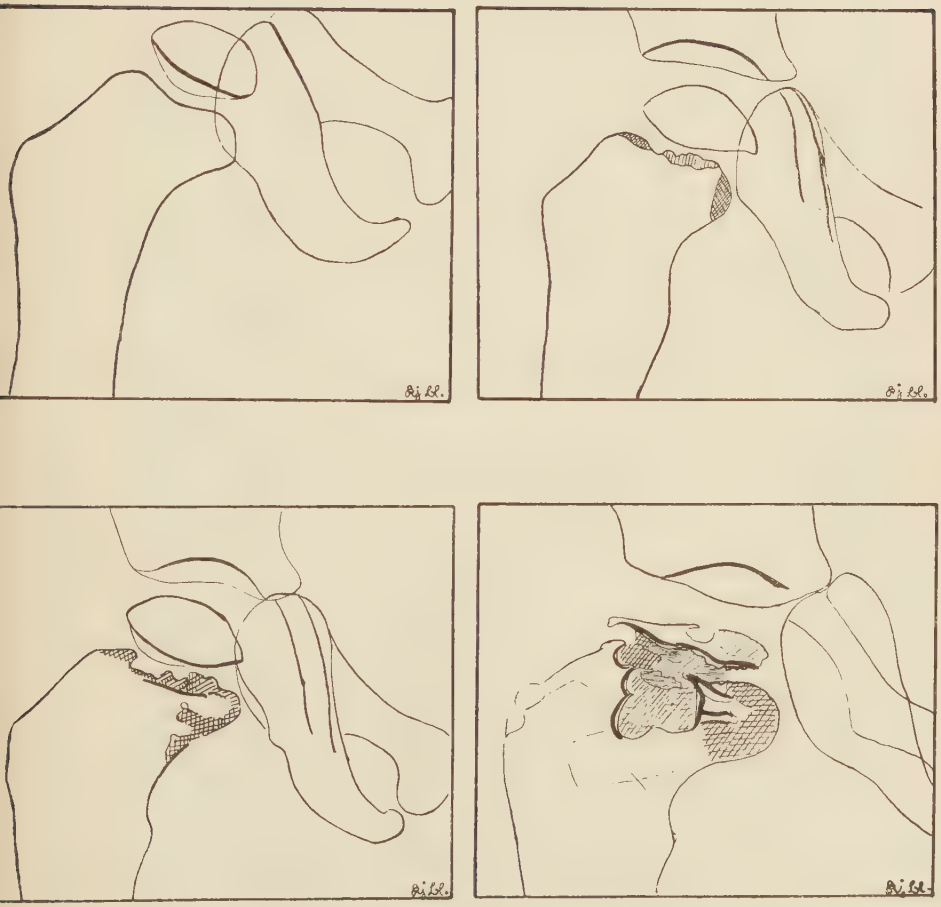
II. Das Trauma hat das erkrankte Gelenk getroffen.

III. Vom Unfall bis zur offensichtlichen Perthes'schen Krankheit sind Brückenerscheinungen vorhanden.

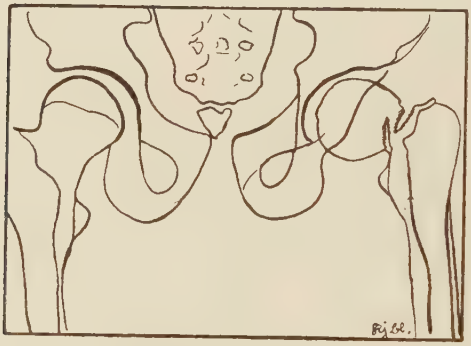
IV. Die Perthes'sche Krankheit nimmt einen dem Unfall entsprechenden zeitlichen Verlauf. Dieser Verlauf ist nach den neuesten Veröffentlichungen und ganz besonders röntgenologisch durch die oben angeführte Freund'sche Einteilung klargestellt und scharf begrenzt.

Herrn Docenten Oberarzt Dr. Bronner danke ich an dieser Stelle für die freundliche Überlassung und gütige Durchsicht der Arbeit herzlichst.

Skizze 1—4
gezeichnet nach Röntgenbildern des Kindes B i s c h o f f.



Skizze 5—6
gezeichnet nach Röntgenbildern des Kindes Gellner.



LITERATUR-VERZEICHNIS

Amstad : Beitrag zum Schwund des jugendlichen Schenkelkopfes. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 102, 1916.

Aschoff: Path. Anat. Bd. 2, Jena 1921.

Axhausen: Über Vorkommen und Bedeutung epiphysärer Ernährungsunterbrechungen beim Menschen. Münch. med. Wschr. 1922, H. 24.

— Der Krankheitsvorgang bei der Köhler'schen und bei der Perthes'schen Krankheit des Hüftkopfes. Zbl. f. Chir.1923, H. 14.

— Die Arthritis deformans, ihre Abarten und ihre Behandlung. 47. Vers. der deutschen Ges. f. Chir. Berlin 1923. In der Disskussion Aschoff, Kappis, Borchard u. a. Bericht Zbl. f. Chir. 1923, H. 23.

— Der anatomische Krankheitsablauf bei der Köhler'schen Krankheit der Metatarsalköpfchen und der Perthes'schen Krankheit des Hüftkopfes. Arch. f. klin. Chir. Bd. 124, H. 3, 1923.

Baisch: Zitiert nach P. Caan.

Bargellini: Osteoartrite deformante giovanile dell'anca. Archiv. di ortop. Vol. 26, 1920. Ref. Zbl. f. Chir. Bd. 206, 1927.

Bergmann, E.: Theoretisches, klinisches und experimentelles zur Frage der aseptischen Knochennekrose. Dtsche Zschr. f. Chir. Bd. 206, 1927.

Bibergeil: Gibt es eine Osteoarthritis deformans coxae juv. idiopathica? Zschr. f. orthop. Chir. Bd. 25, 1910.

— Weiter Mitteilungen über Osteoarthritis def. cox. juv. Zschr. f. orthop. Chir. Bd. 30, 1912.

Borchard: Zur Frage der deformierenden Entzündungen (Arthritis deformans des Hüftgelenks bei jugendlichen Individuen). Dtsche Zschr. f. Chir. Bd. 85, 1906.

Bonn: Zitiert nach Cordes.

Brandes: Über Spätdeformationen bei reponierter kongenitaler Hüftgelenksluxation und ihr Verhältnis zum Krankheitsbild der Osteochondritis def. juv. Zschr. f. orthop. Chir. Bd. 35, 1916.

Beck-Borchard: Über Perthes'sche Krankheit und Unfall. Mtsschr. f. Unfallheilk. und Vers. Med. Nr. 7, 1932.

Brandes: Über Fälle von einseitiger Luxatio coxae cong. mit Osteochondr. def. juv. des nicht luxierten Hüftgelenks. Arch. f. orthop. und Unfallchirnrgie Bd. 17, H. 3, 1920.

Büttner: Über die Perthes'sche Krankheit. Med. Klinik Jg. 1921, Nr. 19, 1925.

Caan: Osteochondritis deformans juvenillis coxae, Coxa plana. Calvé-Legg-Perthes'sche Krankheit. Erg. d. Chir. u. Orthop. Bd. 17, 1924.

Calot: La maladie de Perthes (ou de Legg) n'existe pas. Journ. d. praktic. Jg. 35, Nr. 4, 1921. Ref. Zorg. f. d. gesamte Chir. und i. Grenzgeb. Bd. 14, 1921.

Calot et Colleu: L'osteoch. de la hanche (ou coxa plana) est une subluxation cnogenitale méconnue. Presse med. Jg. 30, Nr. 4. Ref. Zbl. f Chir. 1922, Heft 40.

Calvé: Sur une forme particulière de pseudo-coxalgie gréfée sur des déformations charastéristiques de l' extrémité superieur du du femur. Ref. de chirurg. Année 42, Vol. 30, 1910. Ref. Jahresber. über Leistung und Fortschritte der ges Medizin 1911.

Cordes: Die Entstehung der subchondralen Osteonekrose. Bruns Beiträge, 149. Bd. 1930, S. 28.

Drehmann: Zur Behandlung der Perthes'schen Erkrankung des Hüftgelenks. Zschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45, H. 3/4, 1924.

Durham: Zitiert nach Winter.

Eden: Zitiert nach Cordes.

Egloff: Zitiert nach Brandes.

Frangenheim:Zur Pathalogie der Osteoarthritis fed. juv. des Hüftgelenkes. Zbl. f. Chir. 1920.
Freund: Zur Deutung des Röntgenbildes der Perthes'schen Krankheit. Fortschr. aus d. Gebiet der Röntgenstr. Bd. 42, S. 4, 1930.
Fröhlich: Zitiert nach Cordes
Fromme: Die Ursache der Wachstumsdeformitäten. Dtsche med. Wschr. 1920, Nr. 7.
Fründ: Die operative Behandlung der Osteoch. juv. 46 Vers. d. deutsch. Ges. f. Chir. Berlin 1922. Bericht Zbl. f. Chir. 1922, Nr. 24.
Gaugele: Pfannenperthes. Zbl. f. Chir. Jg. 58, 1931.
Guye: Zitiert nach P. Caan.
Hackenbroch: Beitrag zur Aetiologie und Patologie der Osteoch. def. cox. juv. Arch. f. orthop. und Unfall-Chir. Bd. 21, 1923.
Hagenbuch: Osteochondr. def. cox. juv. (Perthes). Dtsche Zschr. für Chir. Bd. 169, 1922.
Heitzmann und Engel: Epiphysenerkrankung im Wachstumsalter. Klin. Wschr. 1923, H. 9 und 10.
Heitzmann: Befunde bei operierter doppelseitiger Hüftverrenkung Klin. Wschr. 1923. Nr. 43.
Hoffa: Verletzungen und Erkrankungen der Hüfte und des Oberschenkels. Hdb. d. prakt. Chir. Bd. 6, 1907.
Hoffmeister: Über Epiphysenschwund am Femurkopf. Dtsche Zschr. f. Chir. Bd. 203/204, 1927.
— Zitiert Aschoff.
Hohlfelder: Hdb. der ärztlichen Begutachtung 1931.
Iselin: Über den Zusammenhang von jugendlichen Schenkelkopfschwund und ähnlichen Deformationen mit dem malum senile coxae und Arthritis deformans. Schwz. Korrespondenzbl. 1918, Nr. 30.
Kappis: Klinische und röntgenologische Dauerergebnisse der Epiphysenlösung am Oberschenkelhals. Zbl. f. Chir. 1924.
— Ein Beitrag zur Entstehung der Coxa vara adolescentium. Zbl. für Chir. 1925.
Kostlivy: Malum coxae juv. Eef. f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb. 1923, Zorg.
Kreuter: Zur Aetiologie und Pathogenese der Ost. def. cox. Zbl. f. Chir. 1920, H. 38.
Küttner: Zitiert nach P. Caan.
Küster-Zesas: Zitiert nach H. Walter.
Läwen: Zur Kenntnis der Wachstumsstörung am Kretinenskelett. Dtsche Zschr. f. Chir. Bd. 101, 1909.
Landwehr: Zitiert nach Caan.
Lang: Über die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Osteochondritis, der Köhler'schen Krankheit, der Osteochondritis usw. Zbl. f. Chir. Jg. 58.
— Miskroskopische Befunde bei der juv. Arthritis def. usw. Virchows Arch. Bd. 239, 1922.
— Über die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Köhler'schen Krankheit der Metatarsalköpfchen. Wiener klin. Wschr. 1924, Nr. 38.
Legg: Osteochondral trophopathy of the hip joint. Surg gynecol a obst. Vol. 22, 1916. Ref. Zbl. f. Chir. 1922.
Lenormant: Zitiert nach Brandes.
Lexer: Die Entstehung entzündlicher Knochenherde und ihre Beziehungen zu den Arterienverzweigungen im Knochen. Arch. f. klin. Chir.
Liek: Über Epiphysenerweichung im Wachstumsalter. Archiv für klin. Chir. Bd. 119, 1922.
Maydl: Coxa vara und Arthritis def. cox. Wiener klin. Rundschau 1897.
Meisel: Zitiert nach Cordes.
Minar: Casus osteoch. def. juv. post reductionem luxationis congenitale (Sbornik prac. Jg. 2). Ref. Z.Org. 1927.
Müller, W.: Experiment und klin. Beobachtungen z. d. Umbauproz. im jugendl. Hüftgelenkskopf. Münch. med. Wschr. Jg. 71, N. 32, 1924.

Nußbaum: Über Osteochondritis cox. juv. Dtsche med Wschr. H. 26, 1923.
Outland: Zitiert nach Winter.
Perthes: Über Osteochondritis def. cox. juv. Arch. f. klin. Chir. Bd. 101, 1913.
— Beitrag zur Aetiologie d. Osteochondr. def. nebst Bemerkungen zu den Artikeln von Sundt und Waldenström. Zbl. f. Chir. 1929, H. 22.
Perthes: Osteochondr. def. oder Legg's disease. Zbl. f. Chir. H. 6, 1920.
Perthes und Welsch: Über Entwicklung und Endausgänge der Osteochondritis deformans des Hüftgelenks (Calvé-Legg-Perthes) sowie über das Verhältnis der Arthritis deformans. Bruns Beiträge zur klin. Chir. Bd. 127, H. 3, 1922.
Platt: Zitiert nach Caan.
Preiser: Zitiert nach Brandes.
Pürkhauer: Zitiert nach Brandes.
Putti: Artrite vertebral et trauma. Zbl. f. Chir. Jg. 58, 1931.
Ramstedt: Über traumatische Lösung der Femurepiphyse und ihre Folgeerscheinungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 21, H. 3, 1900.
Rehbein: Zur Aetiologie der Perthes'schen Krankheit; zugleich ein Beitrag zur traumatischen Hüftgelenksluxation im Kindesalter. Dtsche Zschr. f. Chir. Bd. 174, H. 5 und 6, 1922. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 31, H. 2/3.
Rhonheimer: Zitiert nach Caan.
Riedel: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Osteochondritis. Zbl. f. Chir. 1922, H. 39.
— Zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der Osteochondritis deformans coxae juvenilis. Virchows Arch. f. pathol. Anatomie und Physiol. 244, 1923.
Rockemer: Zur Histopathologie der Perthes'schen Krankheit an der Hand eines Frühfalles. Frankfurter Zschr. f. Pathol. Bd. 35, H. 1, 1927.
Rost: Zitiert nach Brandes.
Roth: Zitiert nach Kreuter.
von Seemen: Osteochondropathica cretinoidea. Arch. f. klin. Chir. Bd. 152.
Schmid: Zitiert nach Caan.
Schmidt, A.: Zur Aetiologie der Coxa vara und der Perthes'schen Krankheit. Münch. med. Wschr. 1927, S. 1429.
Schwarz: Eine typische Erkrankung der oberen Femurepiphyse. Bruns Beitr. 1914, Bd. 93.
Söderlund: Zitiert nach Brandes.
Sprengel: Über die traumatische Lösung der Kopfepiphyse des Femurs und ihr Verhältnis zur Coxa vara. Arch. f. klin. Chir. Bd. 57, 1898.
Sundt: Undersökelser over malum coxae. Kristiania. 1920. Ref. Zbl. f. Chir. 1921, H. 4 und 36.
Vogel: Arch. f. klin. Chir. Bd. 118, 1921 u. Zbl. f. Chir. Bd. 54, H. 40, 1927.
Waldenström: Der obere tuberkulöse Collumherd. Zschr. f. orthop. Chir. Bd. 24, 1909.
Walter, H.: Die Entsthehung der lokalen Malizien. Arch. f. Orthop. Bd. 25, 1927.
— Zur Histologie und Pathogenese der Perthes'schen Krankheit und der aseptischen Knorpelknochennekrosen überhaupt. Archiv für Orthop. Bd. 23, 1925.
Weil: Über Vorkommen der Calvé-Legg-Perthes'schen Krankheit und des Pes adduktus bei der fötalen Condrodysplasie. Zbl. f. Chir. 1921, H. 15.
Wiederose: Zur Aetiologie und Pathogenese des Malum coxae (Calvé-Perthes). Zbl. f. Chir. 1921, H. 5.
Wollenberg: Über Knochennekrose. Zschr. f. orthop. Chir. Bd. 50, S. 415.
Winter: Die Perthes'sche Krankheit im Lichte neuer Stoffwechselkrankheiten. Zbl. f. orthop. Chir. 1930.
Zaaijer: Osteochondropathia juvenilis parosteogenitica. Dtsche Zschr. f. Chir. Bd. 163, 1921.

LEBENSLAUF.

Ich, Wilhelm Soentgen, bin geboren am 5. Juli 1907 in Oberpleis, Bez. Köln, als Sohn der Eheleute Karl Soentgen und Katharina geb. Bellinghausen. Von 1913 bis 1919 besuchte ich die Volksschule in Oberpleis. Von 1919 bis 1922 das Gymnasium in Münstereifel und von 1922 bis 1927 das Gymnasium in Siegburg, wo ich im gleichen Jahre die Reifeprüfung ablegte.

Die drei ersten Semester studierte ich an der Universität Freiburg, darauf 2 Semester an der Universität Bonn und bestand dort Ende Sommersemester 1929 die medizinische Vorprüfung. Die beiden folgenden Semester studierte ich in München, das nächste in Berlin und ab Sommersemester 1931 an der Medizinischen Akademie in Düsseldorf. In den Semesterferien famulierte ich auf der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses in Siegburg, in der Lungenheilstätte Hohenhonnef und in der medizinischen Poliklinik in Bonn. Wintersemester 1932 vollendete ich vor der Prüfungskommission der Medizinischen Akademie in Düsseldorf die ärztliche Staatsprüfung.